

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

THE

LIBRARY OF THE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

ANNÉE 1922

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **Paul HERNU**

Né à Auchel (Pas-de-Calais) le 29 décembre 1892.

Ancien externe des hôpitaux de Lille et de Paris.

ASTHME ET SYPHILIS

Président : M. BEZANÇON, professeur.

A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS 1922

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER
Assesseur	G. POUCHET

Professeurs

MM.

Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BESANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	NOBECOURT
Hygiène et clinique de la première enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	TESSIER
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	GOSSET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LA PERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	BRINDEAU
Clinique chirurgicale infantile	J.-L. FAURE
Clinique thérapeutique	AUGUSTE BROCA
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	VAQUEZ
	SEBILEAU

Agrévés en exercice.

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGRAVE	FIESSINGER	LELORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVI-SOLAL	SCHWARZ(A.
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVAS-	OKINCZYC	
	TINE		
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
ET DE MA MÈRE

Pieux hommage.

A LA MÉMOIRE DE MON BEAU-FRÈRE
Le capitaine CHARLES LAGNIEZ

Mort au champ d'honneur.

A MES SCEURS

A MA FIANCÉE

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE LILLE

M. le Professeur COMBEMALE

M. le Professeur LAMBRET

M. le Professeur DEBEYRE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. le Professeur LEON BERNARD

M. le D^r TIXIER

M. le D^r WEILL-HALLE

M. le D^r MARCEL PINARD

A M. le D^r PIERRE FRÉDET

Chirurgien des Hôpitaux

*Hommage de profond respect et de
sincère reconnaissance pour toutes les
marques de sympathie qu'il a bien voulu
nous donner depuis qu'il nous a fait
l'honneur de nous prendre comme élève.*

A M. le D^r SÉZARY

Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré le sujet de ce tra-
vail et a bien voulu nous aider de ses
conseils.*

*Témoignage de toute notre reconnais-
sance.*

A M. le Professeur F. BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Hommage de remerciements pour le
grand honneur qu'il nous fait en dai-
gnant accepter la présidence de cette
thèse.*

ASTHME ET SYPHILIS

INTRODUCTION

Si l'on se reporte aux traités classiques d'il y a vingt ans, l'asthme est considéré comme une entité morbide, faite de tempérament, d'hérédité, de névrose ou d'arthritisme.

Cependant, à côté de l'« asthme essentiel » décrit comme une affection de spécificité absolue, on trouve déjà une autre catégorie d'asthmes dits « symptomatiques » d'origine nasale, médiastinale, cardiaque ou rénale, qui font leur preuve par l'efficacité du traitement à distance.

Depuis lors, les syndromes dits « essentiels » (épilepsie, tachycardie, anémie pernicieuse) se sont effrités progressivement : l'asthme n'a pas été épargné, si bien qu'à l'heure actuelle, l'accord semble fait sur les points suivants :

a) L'asthme est un syndrome banal, comparable à l'angine de poitrine ou au vomissement.

b) L'asthme est toujours symptomatique, et ses causes sont aussi variées que complexes.

Même lorsque l'accès d'asthme est, comme l'urticaire, un phénomène anaphylactique précédé d'une crise hémoclasique (diminution rapide du nombre des globules blancs, chute de la pression artérielle, augmentation de la coagulabilité sanguine, diminution de l'indice réfractométrique du sérum) la cause qui détermine ce mécanisme pathogénique existe, qu'il faut rechercher dans un examen systématique du malade.

Mais, si les travaux modernes ont surtout étudié la pathogénie de l'asthme, en montrant le rôle de l'anaphylaxie et de la vagotonie, ils nous ont beaucoup moins éclairé sur l'étiologie de ce syndrome.

Il semble bien cependant qu'une thérapeutique basée sur la pathogénie (désensibilisation, médication antivaotonique) soit surtout sédative, tandis que celle basée sur l'étiologie puisse seule être curative.

Il n'y a pas de traitement rationnel actif si l'on ne s'adresse à la cause.

Parmi ces causes se trouve la syphilis, dont le domaine augmente chaque jour.

L'observation d'un malade de notre service, asthmatique et syphilitique, et guéri par le traitement spécifique, nous a incité à faire ce travail, en recherchant les rapports que présente le syndrome asthme avec la syphilis.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

*Malade présenté à la Société médicale des Hôpitaux
par MM. SÉZARY et ALIBERT, le 27 janvier 1922.*

R..., âgé de 41 ans, cuisinier, entre à l'hôpital de la Charité, salle Louis, n° 23, le 4 octobre 1921. Il souffre d'une dyspnée continue, avec de fréquents paroxysmes, surtout nocturnes, tellement rapprochés ces temps derniers qu'il s'agit d'un véritable état de mal asthmatique.

Le début de la maladie remonte très nettement à l'année 1916. A cette époque, étant en captivité en Allemagne, le malade fut atteint d'une bronchite fébrile accompagnée d'amaigrissement, de toux, et d'une expectoration qui parfois fut sanglante. Bien que la recherche du bacille de Koch ait été à ce moment négative, on peut penser qu'il s'agit d'une poussée de tuberculose pulmonaire, pour laquelle, d'ailleurs, en 1918, le prisonnier français fut évacué en Suisse, où il demeura deux mois. Là, il éprouva des crises de dyspnée d'abord nocturnes, puis deux fois par jour en moyenne. Il est à remarquer que c'était la première fois de sa vie que le sujet présentait de la dyspnée, et que sa famille ne compte aucun asthmatique.

Rentré en France, l'armistice signé, il essaye de reprendre son travail, mais il est bientôt obligé de cesser par suite de la

gêne respiratoire. Les crises paroxystiques deviennent de plus en plus violentes, et notre asthmatique va dès lors passer d'un hôpital dans un autre. Les traitements par l'iodure de potassium, la théobromine, le véronal, la belladone, la morphine, étant sans action, ou n'amenant qu'un soulagement temporaire, le malade accepte, en juillet 1920, de subir la résection des 2^e, 3^e et 4^e cartilages costaux du côté droit (Desmarets). Il en tire une amélioration, mais celle-ci n'est que temporaire, elle ne dure pas un mois.

Aussitôt sorti de l'hôpital, il est de nouveau en proie à des crises surtout nocturnes, aussi violentes et aussi répétées. Il se fait alors soigner successivement dans plusieurs services hospitaliers. Dans l'un d'eux, on aurait noté pour la première fois la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration (août 1921). Il se présente enfin à notre observation.

C'est un homme pâle, amaigri, aux traits tirés. Au moment même de son admission, il présente un accès d'asthme typique avec bradypnée, immobilisation du thorax en inspiration forcée, expiration pénible et prolongée. Une piqûre d'éva mine le soulage immédiatement ; il a d'ailleurs déjà usé et abusé de cette médication. Il nous apprend aussi que les cigarettes de datura lui procurent habituellement une sédation temporaire. Les crises sont plus fréquentes la nuit que le jour : quand elles surviennent, il court aussitôt à la fenêtre, croyant ainsi, comme tout asthmatique franc, obtenir quelque soulagement. Par les temps lourds, par les temps de brouillard, les crises sont particulièrement fréquentes. Durant l'été, elles ont une durée plus longue qu'en hiver. En dehors des crises, il existe une dyspnée assez marquée, presque continue, qui s'aggrave à l'occasion des efforts. La toux est pénible, quinteuse, parfois émétisante.

Le thorax présente la déformation du type emphysémateux. La percussion dénote une exagération générale de la sonorité, même en période d'accalmie. Cependant le sommet droit, en arrière, est submat. L'auscultation permet de constater que l'inspiration est humée, l'expiration prolongée, et qu'en dehors des râles ronflants et sibilants, très nombreux dans toute la poitrine, il existe des râles sous-crépitants dans la fosse sus-épineuse droite. Il existe donc de l'emphysème et de la sclérose pulmonaire, avec une lésion en foyer du sommet droit. Pas de signes de médiastinite ni de compression médiastinale.

L'expectoration est abondante, spumeuse, elle adhère aux parois du crachoir. Nous y avons recherché en vain le bacille de Koch, mais, en revanche, constaté la présence de *nombreuses cellules éosinophiles* typiques.

L'examen du cœur ne révèle aucune affection valvulaire. La tension artérielle est de : maxima, 14,5 ; minima, 10 (Pachon).

Le *réflexe oculo-cardiaque* indique que le sujet est assez fortement vagotonique : la fréquence du pouls passe de 80 à 68, à la minute, pendant la compression oculaire.

Le foie est légèrement augmenté de volume et douloureux. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Pas de signe organique de lésion nerveuse. Pas de signe d'Argyll-Robertson. Pas de fièvre, pas de transpiration nocturne.

Examen radioscopique du thorax. — Le diaphragme forme au centre une sorte de plateau immobile. La moitié externe de chaque hémidiaphragme est nettement ondulante. D'épaisses ombres bronchiques partent des hiles et aboutissent au diaphragme (*sclérose bronchique*). L'espace médiastinal, en position oblique, est obstrué dans sa partie moyenne par une ombre très opaque située en arrière de la région auriculaire. Dans

l'examen postérieur, on aperçoit, de chaque côté du hile, deux volumineuses masses sombres, en forme d'ailes de papillon, dont la gauche est plus développée que la droite (*adénopathie trachéo-bronchique*).

Les sommets sont un peu diminués de transparence, mais ont gardé leur illumination à la toux.

La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée à la clinique de l'hôpital Saint-Louis, est franchement positive (H^o à l'échelle colorimétrique de Vernes).

TRAITEMENT. — Pendant les premiers jours du séjour du malade dans notre service, l'adrénaline et l'extrait hypophysaire furent seuls employés. C'est la médication qui jusqu'ici s'était montrée le plus efficace. Mais l'amélioration obtenue n'était que passagère, et les accès se reproduisaient quelques heures plus tard. La situation était véritablement lamentable, justifiant l'intervention chirurgicale faite auparavant, malheureusement sans succès.

L'examen radioscopique nous ayant révélé une forte sclérose pulmonaire et une adénopathie trachéo-bronchique très accusée, nous avons alors soupçonné l'origine syphilitique de l'affection, et la séro-réaction positive a bientôt confirmé notre opinion. Bien que le malade n'ait jamais eu, à sa connaissance, d'accident spécifique, nous avons cependant institué, fin octobre, le traitement antisyphilitique par des doses croissantes de sulfarsénol.

Dès les premières injections, les crises s'espacèrent, puis disparurent. Au bout d'une vingtaine de jours, notre asthmatique respirait d'une façon presque normale et pouvait quitter l'hôpital. A l'examen radioscopique pratiqué un mois après le début

du traitement, on constatait avec étonnement que les ombres médiastinales observées la première fois, et dont la plus grosse atteignait le volume d'une orange, étaient complètement disparues ; l'espace médiastinal en position oblique était redevenu libre sur toute sa hauteur. Durant le mois de décembre, les injections sous-cutanées furent poursuivies, mais mal supportées localement. On dut substituer au sulfarsénol, dont la dose totale atteignait 2 gr. 50, le métarsénobenzol.

Le malade est revu en janvier, complètement transformé. L'état général est très amélioré. *Aucune crise ne s'est produite depuis plus de deux mois, ce qui n'était pas arrivé depuis plus de deux ans.* La dyspnée d'effort, elle-même, est disparue, et le travail à la chaleur, auprès des fourneaux, est parfaitement toléré. Les signes de bronchite chronique se sont considérablement modifiés, et l'expectoration est presque nulle. Enfin, la réaction de Bordet-Wassermann, faite le 25 janvier, s'est montrée négative.

OBSERVATION II

(F. HECKEL. *Journal médical français*, décembre 1920.)

Une jeune femme, après avoir été toussieuse dans son enfance, devient asthmatique et bronchitique chronique vers la vingtième année.

L'examen la montre atteinte de sinusite maxillaire double, et peut-être ethmoïdale.

Elle est dyspeptique d'autre part et souffre de gastralgie.

On la débarrasse de ses sinusites maxillaires, et elle est soumise par un confrère au traitement adrénalinien.

En six mois, elle a pris 140 milligrammes d'adrénaline qui font avorter toutes ses crises, mais n'en empêchent pas le retour.

Je la vois en consultation et conseille un régime alimentaire sévère, à cause de son état dyspeptique.

Je fais supprimer le pain entre autres choses.

Au bout de huit à dix jours, on peut supprimer le traitement adrénalinien quotidien, mais les crises persistent, plus espacées.

Je pensai alors à une sinusite ethmoïdale, qui se témoignait encore par un petit suintement purulent, et fis pratiquer le prélèvement et la culture d'un pneumocoque contre lequel j'essayais vainement le sérum ordinaire anti-pneumococcique, et un vaccin de Wright, fait spécialement pour la malade.

D'autre part, l'examen du poumon à la radioscopie montrait une véritable adénopathie trachéobronchique, et une sclérose pulmonaire légère.

La cutiréaction à la tuberculine était négative.

Entre temps, la malade se plaignant d'une mauvaise odeur persistante dans les fosses nasales, perceptible du reste pour l'observateur, je procédai à un examen plus complet de cette région sous cocaïne, et découvris avec étonnement que les sinusites maxillaires persistaient quoique atténuées, et que la cloison médiane, dans sa partie osseuse, portait un séquestre.

Ce fut une révélation, et le diagnostic de syphilis s'imposait aussitôt avec la triade bien connue des spécialistes :

Pus dans le nez et cacosmie = corps étranger. Sinusite. Syphilis tertiaire.

Wassermann négatif. Vernes légèrement positif.

Traitement ioduré intra-veineux suivant la méthode de Simon, jusqu'à saturation.

Résultat. — Disparition définitive de l'asthme, des ganglions médiastinaux, de toute suppuration nasale ; élimination d'un séquestre de la grosseur de l'ongle ; retour absolu à la normale.

Plus tard, j'eus l'occasion de connaître la clef du mystère en examinant un frère et une sœur de la malade ; tous trois étaient atteints de syphilis héréditaire : leur père était mort à 40 ans d'aortite probablement spécifique.

OBSERVATION III

(F. HECKEL. *Journal médical français*, décembre 1920.)

Signale une autre observation presque calquée sur la précédente, mais avec la différence qu'au lieu de syphilis nasale, il s'agissait d'adénopathie trachéobronchique avec syphilis pulmonaire, confondue longtemps avec une bronchite asthmatique simple, puis avec une bronchite tuberculeuse, malgré l'absence de bacilles.

Des améliorations successives furent obtenues par le traitement surrénal, le régime alimentaire, mais la guérison fut immédiate et définitive après la troisième injection de néosalvarsan.

OBSERVATION IV

(J. CRESPIN. *Le nouveau journal des médecins*, 20 avril 1920.)

R. J..., est soumis à notre observation le 7 janvier 1920.

Elle a 7 ans, pèse 19 kg. 800.

L'interrogatoire nous apprend que le père, âgé de 24 ans, ma-

rin, est bien portant ; que la mère âgée de 47 ans, jouit en général d'une bonne santé, et qu'elle n'a guère eu comme maladies que la grippe l'an dernier.

Elle a eu 4 enfants à terme, elle en a perdu un à 7 mois de la variole, elle a également perdu une fille de 17 jours qui était une prématurée.

Elle a eu 5 fausses couches naturelles de cinq, six, et sept mois.

Il lui reste trois enfants : un garçon de 14 ans bien portant, une fille de 12 ans bien portante, et R. J...

On nous dit que l'enfant tousserait depuis sa naissance, avec expectoration abondante de crachats ; tous les mois, elle s'aliterait, en proie à des crises subites de dyspnée, sans fièvre, durant de vingt-quatre à quarante-huit heures.

A l'examen, on constate que l'enfant est assez bien conformé, mais que son thorax est très développé, presque globuleux.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est affaibli, l'expiration prolongée et soufflante, alors que la sonorité thoracique est exagérée.

Aux rayons X, ganglions hilaires.

Vue à plusieurs reprises pendant deux mois, l'enfant a présenté quelques crises ayant toujours le même début théâtral.

Ces crises ont été en s'atténuant ; des frictions à l'onguent napolitain ont d'ailleurs été pratiquées dès le début.

Les signes d'auscultation sont restés les mêmes ; quelques sibilances par instant, et l'on note encore le thorax globuleux avec sonorité exagérée.

Elle présente le tableau d'une emphysémateuse.

La cutiréaction a été négative, mais la réaction de Wassermann a été positive, chez la mère, et chez l'enfant.

OBSERVATION V

(LEREDDE. *Paris Médical*, 15 septembre 1917. *Extrait.*)

*Dyspnée habituelle datant de l'enfance. Bronchites à répétition
Emphysème. Asthme.*

Mou... 24 ans.

Crises de dyspnée nocturne, en dehors des bronchites, aboutissant à l'orthopnée.

Parents bien portants,

Ni frère ni sœur.

Né à six mois et vingt jours.

Jamais de signes pouvant faire penser à une syphilis acquise.

Réaction de Besredka négative.

Wassermann positif.

Examen rhinoscopique : déviation marquée de la cloison.

OBSERVATION VI

(LEREDDE. *Paris Médical*, 15 septembre 1917. *Extrait.*)

Dyspnée habituelle datant de l'enfance. Emphysème. Asthme.

Lej..., 32 ans.

Le 21 décembre 1914, sans cause connue, grand accès de dyspnée qui aboutit à l'orthopnée. Les caractères de cet accès sont ceux d'une crise d'asthme (Le malade a eu deux ou trois accès semblables depuis deux ans).

Rien à noter au point de vue familial.

Aucun antécédent de syphilis acquise.

Squelette normal.

Incisives médianes supérieures légèrement convergentes.

A l'orifice aortique, retentissement du premier bruit.

Aortite chronique à l'examen radioscopique.

Séroréaction. — Wassermann et Hecht négatifs le 15 décembre 1916, mais après deux injections de novarsénobenzol à 0,30 :

Wassermann + +

Hecht +

OBSERVATION VII

(LEREDDE. *Paris Médical*, 15 septembre 1917. *Extrait.*)

Bronchites à répétition. Etat dyspnéique. Emphysème. Asthme.

Stigmata syphilitiques. Emphysème et asthme chez un frère.

Pied..., 43 ans.

Père mort de cancer intestinal. Mère en bonne santé, un frère emphysémateux et asthmatique.

Deux enfants bien portants.

Femme anémique et neurasthénique.

Sciatique droite à deux reprises (1899-1900).

Accès d'oppression la nuit, en dehors des poussées de bronchite.

Exagération des réflexes rotuliens.

Inégalité pupillaire ($G > D$).

Wassermann positif.

Réformé en mars après avoir reçu quelques injections de novarsénobenzol, suivies de céphalées.

OBSERVATION VIII

(LEREDDE. *Paris Médical*, 15 septembre 1915. *Extrait.*)

Bronchites à répétition. Asthme. Stigmates héredo-syphilitiques.

Br..., 32 ans.

Crises d'oppression nocturnes, en dehors des poussées de bronchite. Le visage est cyanosé, malgré l'accalmie habituelle.

Dents normales.

Réflexes normaux.

Atrophie marquée de la cuisse gauche, et du testicule droit.

Inégalité pupillaire ($G > D$).

Wassermann négatif.

OBSERVATION IX

(LEREDDE. *Paris Médical*, 15 septembre 1915. *Extrait.*)

Bronchites à répétition depuis l'âge de 20 ans.

Accès d'asthme. Stigmates syphilitiques.

Bau..., 31 ans.

Myosis avec inégalité pupillaire ($D > G$).

Signe d'Argyll-Robertson.

Wassermann négatif.

Crises d'asthme nocturnes, typiques, durant une demi à trois quarts d'heure, se terminant par des nausées et de la toux.

En outre migraines répétées, et état vertigineux habituel.

A reçu 3 injections de novarsénobenzol 0 gr. 15, 0 gr. 30, 0 gr. 60, la dernière a été suivie d'une éruption scarlatiniforme.

OBSERVATION X

(LEREDDE. *Paris Médical*, 15 septembre 1915. *Extrait.*)

Dyspnée datant de l'enfance. Bronchites à répétition.

Asthme. Stigmates syphilitiques.

Call..., 35 ans.

De temps en temps grands accès d'oppression nocturnes.

Dents normales.

Intermittences cardiaques (une sur 15 à 20 pulsations).

Pupilles inégales ($D > G$), la droite réagit mal à la lumière ;
à gauche, taches de choroïdite pigmentaire périmaculaire.

Radius gauche en lame de sabre.

Ponction lombaire le 4 mars 1915 : liquide hypertendu sans
lymphocytose.

Migraines fréquentes.

Wassermann négatif.

Besredka positif.

OBSERVATION XI

(LEREDDE. *Paris médical*, 15 septembre 1915. *Extrait.*)

Bronchites à répétition. Emphysème. Asthme.

Polyléthalité consanguine.

Rous..., 28 ans.

Accès d'oppression nocturnes.

La mère du malade a eu deux fausses couches. Sur treize
enfants, trois sont morts en bas âge, quatre de « chaud et froid »
entre 20 et 30 ans.

Le malade est marié. Deux enfants en bonne santé.

Céphalées fréquentes.

Yeux, dents, squelette normaux.

Exagération nette des réflexes rotuliens.

Wassermann négatif.

OBSERVATION XII

(LEREDDE, *Paris médical*, 15 septembre 1915. *Extrait.*)

Dyspnée datant de l'enfance. Accès d'asthme.

Stigmates syphilitiques.

Ser..., 32 ans.

Accès d'asthme nocturnes, durant une demi à trois quarts d'heure, avec orthopnée.

Mère et grand-père asthmatiques.

Migraines fréquentes depuis l'âge de 18 ans. Canine inférieure droite implantée à 1 centimètre en avant de l'arcade. Deux dents implantées de la même manière ont été arrachées.

Pupilles irrégulières, paresseuses à la lumière. Wassermann négatif.

Quelques injections de novarsénobenzol ont été faites (céphalée, nausées à la suite).

OBSERVATION XIII

(*Thèse de Dalsace. Paris, 1919-1920. Extrait.*)

M^{me} B..., 57 ans.

Entre à l'hôpital Boucicaut le 22 février 1919.

Depuis 1909, crises de dyspnée survenant sans effort. Mariée deux fois: le premier mari serait mort de tuberculose Des trois

enfants de ce lit, deux sont morts à 18 et à 4 mois; le troisième (une fille) est bien portant. Le second mari serait mort d'un cancer intestinal.

La radioscopie montre une hypertrophie de l'oreillette droite avec ombres ganglionnaires accentuées.

Au cœur : bruit de galop. Tension artérielle 21/10 (Vaquez). Wassermann + en avril 1918.

Trois séries de piqûres de novarsénobenzoi amènent une amélioration marquée.

En mars 1919 le Wassermann est encore ultrapositif.

OBSERVATION XIV

(Thèse de Dalsace. Paris, 1919-1920. *Extrait.*)

V..., 75 ans, concierge.

Entre le 11 février 1920 à l'hôpital Boucicaut pour crises d'oppression avec hypertension artérielle.

Céphalées fréquentes.

Fourmillements.

Engourdissement des extrémités.

Urée sanguine : 0 gr. 40.

Pas d'Argyll.

Réflexes rotuliens et plantaires normaux.

Wassermann ultrapositif (marié, une fille bien portante, femme : pas de fausses couches).

Examen radioscopique. — Ombres ganglionnaires très légèrement augmentées.

Pas d'ombres anormales de l'espace clair médian.

Pinceautage très accentué à droite.

OBSERVATION XV

(Thèse de Dalsace. Paris, 1919-1920. *Extrait.*)

D... François, 74 ans, ouvrier de distillerie.

Depuis cinq ou six ans, le malade constate une gêne respiratoire qui va progressivement en augmentant.

Depuis trois mois, il existe de plus des crises de dyspnée nocturnes que le malade abrège, soit avec du sirop d'éther, soit du sirop de morphiné.

Dans ses antécédents, on remarque :

Il y a dix ans : un zona thoracique gauche.

Il y a trois ans : une sciatique (trois mois au lit).

Il y a trois mois : une hémiplegie droite avec anesthésie presque complète du bras et de la paroi thoracique et diminution considérable de la force musculaire.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Il y a de l'inégalité pupillaire sans Argyll-Robertson.

Le Wassermann est positif.

OBSERVATION XVI

(Thèse de Dalsace. Paris, 1919-1920. *Extrait.*)

Champ... André, 29 ans, manœuvre.

Entre le 15 novembre 1919 au pavillon des tuberculeux de l'hôpital Boucicaut, pour point de côté, attribué à une réaction pleurale, et qui disparaît en quelques jours.

Les crises de dyspnée paroxystique ont débuté vers l'âge de 18 à 19 ans.

Réformé n° 2 pendant la guerre pour bronchite et emphysème.

Sclérose des sommets.

Aucun signe oculaire ou dentaire d'hérédosyphilis.

Leucoplasie commissurale droite.

Pas d'adénopathie cervicale ou épitrochléenne.

Quelques ganglions axillaires.

Inégalité pupillaire.

Wassermann positif.

Examen radioscopique. — Montre de grosses masses hilaires

Traitement arsénical commencé le 4 décembre, mais le malade, ne se sentant plus fatigué, quitte le service.

OBSERVATION XVII

(Thèse de Dalsace. Paris, 1919-1920. *Extrait.*)

S... Claude, 52 ans, jardinier.

Gros passé pulmonaire datant de l'enfance : rhume, toux chaque année ; points douloureux des deux côtés.

En octobre 1919 apparaissent des crises de dyspnée nocturnes.

Dès le mois de mars 1919, on avait constaté des lésions cardiaques et l'on avait fait des injections intraveineuses de néosalvarsan ; de plus, on avait pratiqué 8 à 10 injections de cyanure de mercure.

Il existe en outre : de la leucoplasie commissurale gauche, un gros cœur avec un double souffle de la base, de l'inégalité pupillaire sans Argyll-Robertson, le réflexe rotulien un peu

diminué à droite, presque aboli à gauche, les réflexes achilléens abolis.

Il n'y a : ni Romberg, ni troubles de la sensibilité, ni troubles sphinctériens, ni incoordination.

Wassermann positif.

L'examen radioscopique montre : une ectasie aortique avec péri-aortite ; une chaîne ganglionnaire anormale, surtout à droite et en bas.

Le traitement mixte (novar et cyanure) amène une amélioration notable.

OBSERVATION XVIII

(Thèse de Dalsace, Paris 1919-1920. *Extrait*).

Font... Pierre, 51 ans, cantonnier.

Entré à l'hôpital Boucicaut le 22 septembre 1919, salle Jean Petit, pour douleurs des jambes, des avant-bras, et gêne respiratoire intense.

Chancre de l'urètre à 35 ans (pilules).

Réformé en avril 1918 pour « bronchite et asthme ».

Signes de bronchite, emphysème et sclérose pulmonaire.

Réflexes rotuliens et plantaires abolis.

Romberg positif.

Pupilles inégales, mais réagissent.

Crémastériens normaux.

Rien au cœur.

Tension artérielle : 13/8 (Vaquez).

Wassermann positif le 26 septembre.

Examen radioscopique. — Deux chaînes ganglionnaires très

marquées, surtout à droite, avec une tache particulièrement nette à la partie supérieure du hile droit.

Examen cyto bactériologique. — Fond de mucus.

Cellules bronchiques à tous les stades de désintégration.

De plus, cellules intactes, finement colorées, jusqu'à des réseaux bronchiques; ces derniers, très riches, entourent de leurs mailles de nombreux polynucléaires.

Remarquablement peu de microbes.

Traitement. — Du 29 septembre au 7 octobre. — Cyanure de mercure (diarrhée).

Du 5 octobre au 1^{er} novembre. — Benzoate de mercure.

Du 10 novembre au 2 décembre. — Néosalvarsan intraveineux (0,15 à 0,60).

Les douleurs ont notablement diminué.

La dyspnée est beaucoup moins violente.

OBSERVATION XIX

Lag... Louis, 29 ans, camionneur.

Entre à l'hôpital de la Charité, salle Louis, n° 27, le 4 octobre 1921 pour crises d'asthme.

Ces crises sont atténuées par des injections d'extrait hypophysaire et d'adrénaline.

On soumet le malade au traitement par l'iodure de potassium.

L'examen cytologique montre de nombreuses cellules éosinophiles dans le sang et dans l'expectoration (12 %).

Le malade, qui était sorti amélioré le 16 octobre, doit être hospitalisé à nouveau le 18, en proie à des crises dyspnéiques plus violentes, qui se renouvellent jusque trois fois dans la même journée.

A l'examen, on note une distension emphysémateuse du thorax.

A l'auscultation, nombreux râles sibilants et ronflants.

Rien au cœur.

Tension artérielle : 13/7 (Pachon).

Aucun signe de syphilis.

Examen radioscopique : légère adénopathie hilare bilatérale.

Thorax emphysémateux. Diaphragme immobile.

Examen bactériologique : pas de bacilles de Koch.

Réaction de Besredka négative.

Wassermann : H⁺ à l'échelle de Vernes (Saint-Louis).

L'autohémothérapie (5 c. c. de sang) pratiquée à plusieurs reprises, n'apporte aucune amélioration, pas plus que le traitement arsénical (sulfarsénol) institué ensuite.

OBSERVATION XX

*Présentée à la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie
par MM. MILIAN et P. BLUM (Extrait.)*

Il s'agit d'un malade atteint de crises asthmatiformes, guéri par le 914.

B. S..., âgé de 74 ans, entre le 13 octobre, à l'hôpital Saint-Louis, salle Bichat, pour prurit.

Mais il se plaint aussi de crises d'asthme qui le gênent, surtout depuis trois ans ; leur durée est courte, mais elles laissent derrière elles une sensation de lassitude assez marquée ; le malade tousse et expectore des crachats mucopurulents, dans lesquels on ne trouve pas le bacille de Koch.

Le Wassermann dans le sang est négatif.

La ponction lombaire donne : Lymphocytes 0.

— — — Wassermann négatif.

— — — Albumine 0,20.

On soumet le malade au traitement par le néosalvarsan.

0,15 le 11 décembre.

0,20 le 15 —

0,30 le 20 —

Dès la première piqure, et pour ainsi dire subitement, le malade est transformé à la troisième injection, il n'est plus oppressé, et quitte l'hôpital.

Sa guérison lui a paru tellement merveilleuse qu'il envoie son fils en état de crises depuis trois ans, pour suivre le même traitement.

Sa mère aussi était asthmatique.

ASTHME VRAI ET SYPHILIS

L'observation n° 1 du malade que nous avons pu suivre chaque jour à l'hôpital jusqu'à sa guérison, nous permet de dégager les faits suivants :

A. — IL S'AGIT D'UN ASTHME VRAI

Ce malade en effet présentait des crises de dyspnée paroxystique survenant sans efforts.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque a mis en évidence la vagotonie.

L'éosinophilie locale a été constatée.

B. — SES CARACTÈRES

Nous remarquons l'absence d'asthme et même de dyspnée dans l'enfance ou l'adolescence ; c'est à l'âge de 36 ans que l'affection fait son apparition.

Cet asthme est devenu rapidement intense et irréductible ; il a résisté aux médications classiques et même à la résection de trois cartilages costaux.

C. — D'AUTRE PART, LE MALADE EST SYPHILITIQUE

L'aspect radioscopique des lésions pulmonaires et hilaires a fait soupçonner la syphilis.

La réaction de Bordet-Wassermann positive, en apportant la confirmation du diagnostic, a incité à instituer le traitement spécifique.

D. — LE MALADE EST ÉGALEMENT TUBERCULEUX

Il a en effet présenté en 1916 une première manifestation de bacillose pulmonaire à la suite de laquelle est apparu l'asthme.

La recherche du bacille de Koch a été pratiquée à plusieurs reprises ; une fois seulement elle a donné un résultat positif.

Mais, dès son début, la tuberculose a revêtu une forme fibreuse (ce qui est conforme aux travaux classiques) sur laquelle a encore insisté tout récemment le professeur Sergent :

« En effet, l'association de la syphilis et de la tuberculose porte ses effets les plus fréquents sur le poumon, dans des conditions qui peuvent varier, mais dont l'une des plus connues est la forme fibreuse de la pneumopathie tuberculeuse. »

E. — QUELLE FUT LA CAUSE DÉTERMINANTE

Il semble bien que ce fût la syphilis.

En effet, la guérison de la dyspnée en quelques semaines sous l'influence du traitement arsénical, en même temps que la réaction de Bordet-Wassermann devenait négative; la disparition singulièrement rapide des volumineuses adénopathies hilaires et médiastinales; le maintien de cette guérison après trois mois, permettent de rattacher à la syphilis les troubles et les lésions observés.

On sait que chez le tuberculeux syphilitique, la pneumopathie, du moins dans ses formes à type fibreux et médiastinal, est toujours considérablement améliorée par le traitement.

Cependant, l'origine tuberculeuse ne nous paraît pas soutenable, pour deux raisons d'ordre thérapeutique :

1° L'action des arsénobenzènes n'a pas sur l'asthme bacillaire, l'action remarquable constatée chez notre malade.

2° L'adénopathie trachéobronchique tuberculeuse ne saurait disparaître en un mois, après l'injection de un gramme environ de sulfarsénol.

Peut-être la tuberculose a-t-elle été la cause qui a déclenché les crises de dyspnée, néanmoins le rôle qu'a pu jouer le bacille de Koch nous paraît secondaire.

F. — PAR QUEL MÉCANISME LA SYPHILIS
A-T-ELLE DÉTERMINÉ L'ASTHME

Il faut sans doute incriminer l'adénopathie : il s'agirait d'asthme ganglionnaire avec vagotonie.

Mais notre malade est aussi un scléreux : l'examen radioscopique a montré d'épaisses ombres bronchiques partant des hiles, et aboutissant au diaphragme. Selon la conception de MM. Bezançon et de Jong, la sclérose pulmonaire doit aussi intervenir.

Quant au rôle de l'anaphylaxie dans cet état de mal asthmatique, il ne nous a pas paru pouvoir être démontré.

Ainsi que concluent MM. Sézary et Alibert, la notion capitale est, d'ailleurs, comme toujours en clinique, celle de l'étiologie puisqu'elle a permis d'obtenir très simplement la guérison d'une affection qui semblait au-dessus des ressources de la thérapeutique médicale et chirurgicale.

CRISES ASTHMATIFORMES, ET SCLÉROSE SYPHILITIQUE DU POU MON

L'observation typique de ce malade nous a conduit à rechercher dans la littérature, d'autres observations d'asthme syphilitique.

Nous nous sommes dès le début heurté à un gros écueil : MM. Bezançon et de Jong en effet, ont insisté sur la valeur de l'éosinophilie locale et sanguine, dont la constatation serait aussi nécessaire pour le diagnostic d'asthme, que la présence de bacilles de Koch dans une expectoration, pour le diagnostic de tuberculose.

Or la plupart des observations ne parlent pas de l'examen cytologique de l'expectoration ; d'autre mentionnent un résultat négatif, de sorte que nous ne sommes plus en droit de parler d'asthme vrai, mais de crises asthmatiformes.

Il est vraisemblable que, pour certaines de ces observations, la recherche des éosinophiles, si elle avait été faite, aurait été positive.

Quant aux observations où la recherche de l'éosinophilie a été négative, elles se rapportent à des malades, sinon âgés, en tout cas porteurs de lésions anciennes : or nous savons que l'asthme vieillit avec le temps, qu'il se transforme et s'atténue à la longue, ce qui nous

permet de penser que si l'examen avait été pratiqué plus tôt, il aurait pu donner un résultat positif.

D'ailleurs, d'après MM. Bezançon et de Jong, l'asthme apparaît dans la pratique moins séparé de l'emphysème que les ouvrages classiques voudraient le laisser voir, et, entre l'asthmatique le plus franc, et l'emphysémateux le plus typique, s'intercale toute une série d'intermédiaires qui confondent singulièrement les limites de ces deux syndromes.

Ce sont ces cas intermédiaires que nous allons étudier, en discutant les observations de malades qui, indépendamment de lésions pulmonaires variables :

Bronchite chronique,

Dyspnée d'effort,

Emphysème,

Sclérose pulmonaire,

présentent comme caractères communs :

a) D'être syphilitiques ;

b) De présenter des crises de dyspnée paroxystique surtout nocturnes.

c) D'être améliorés ou guéris par le traitement spécifique.

L'observation II publiée par Heckel, est tout à fait comparable, à part l'éosinophilie dont la recherche n'a pas été faite, à celle du malade que nous avons pu suivre à l'hôpital de la Charité ; le parallélisme est frappant.

Sur la notion de spécificité ;

Sur la multiplicité et l'inutilité des traitements antérieurement proposés ;

Sur la sédation, et non la guérison par l'adrénaline ;

Sur la grosse adénopathie qui disparaît par le traitement ;

Sur l'efficacité du traitement spécifique.

Mais ici, il s'agit d'hérédosyphilis, et son rôle était double, constituant deux épines ;

Epine nasale par séquestre de la cloison ;

Epine pulmonaire par adénopathie médiastinale.

Il en est de même pour l'observation III : ici encore amélioration par le traitement surrénal, mais guérison définitive par le traitement antisiphilitique,

L'observation IV malheureusement est incomplète, elle montre néanmoins encore que l'hérédosyphilis, tout aussi bien que la syphilis peut être cause de crises asthmatiformes, celles-ci diminuant sous l'influence du traitement mercuriel (frictions à l'onguent napolitain).

Les observations de M. Leredde (observation V à XI) constituent un faisceau intéressant sur une catégorie de malades chez lesquels l'asthme semble tenir une place de second ordre dans le syndrome.

Tous en effet sont dyspnéiques, bronchiteux chroniques, emphysémateux, asthmatiques.

De plus ils sont tous syphilitiques, ou plutôt hérédosyphilitiques, cette affection ayant été diagnostiquée soit par des stigmates, soit par la séroréaction.

Peut-être pour certains auteurs, ces observations ne sont pas suffisamment convaincantes au point de vue

de l'origine syphilitique de l'asthme ; certaines cependant méritent d'être retenues.

L'origine hérédosyphilitique du syndrome paraît certaine, en effet :

Les accidents remontent à l'enfance ; ils ont évolué sans fièvre ; les réactions thérapeutiques de réactivation montrent que le processus est encore actif.

Mais alors, comment agit la syphilis ?

TRIPPIER ET BÉRIEL ont montré que la syphilis pulmonaire peut, à elle seule, provoquer l'apparition de lésions du type de sclérose broncho-pulmonaire chronique, s'accompagnant le plus souvent de réactions ganglionnaires péribronchique et médiastinale.

HUTINEL a montré que l'hérédosyphilis est aussi un facteur important de sclérose pulmonaire et médiastinale, avec dilatation bronchique.

On la retrouve dans la moitié des cas de sclérose pulmonaire, pour nombre d'affections n'ayant entre elles aucun rapport (*Thèse de Nadal, Paris, 1918-1919*).

Ces faits ont été confirmés par M. BEZANÇON (dans la *Thèse de Dalsace, Paris, 1919-1920*), l'extrême fréquence de la syphilis chez les malades atteints de bronchite chronique et emphysème, doit faire suspecter l'origine syphilitique des lésions : la preuve formelle n'est pas apportée en raison de la difficulté de mettre en évidence le spirochète, mais : un faisceau d'arguments négatifs au point de vue tuberculose ; des présomptions nombreuses d'ordre clinique et anatomique en faveur

de la syphilis font penser qu'un certain nombre de cas relèvent de la syphilis, en dehors de toute bacillose.

Mais, si la syphilis est cause de sclérose pulmonaire, ce n'est pas encore de l'asthme.

Cependant, MM. Bezançon et de Jong, étudiant le terrain sur lequel se produisent les crises d'asthme, recherchent s'il existe des conditions anatomopathologiques, provoquant la localisation sur l'arbre respiratoire, du trouble toxique général.

Ils arrivent à cette conclusion que si, dans quelques cas, on peut trouver des asthmes typiques sans passé bronchopulmonaire, dans la majorité des cas, on retrouve « une épine » soit par l'interrogatoire, soit par l'examen clinique :

Bronchite grave de l'enfance ;

Pneumonie ;

Modifications stéthoscopiques ;

Radiographie ;

Traumatisme (Lœper, Codet, Daydé) ;

D'où l'importance de la sclérose pulmonaire comme cause d'appel de l'anaphylaxie sur le poumon provoquant « l'asthme intriqué ».

La syphilis compte parmi les causes multiples qui produisent la sclérose pulmonaire.

La sclérose pulmonaire serait, non pas comme on l'enseigne, la conséquence plus ou moins tardive de l'asthme, mais bien le point de départ, l'épine irrita-

tive qui localise sur le poumon les phénomènes de choc, et qui déclanche ainsi l'asthme.

C'est ainsi qu'agirait la tuberculose, car il est à remarquer que les asthmatiques ne sont presque jamais atteints de tuberculose caséeuse, mais bien de tuberculose à évolution fibreuse.

C'est que la syphilis, dans ces cas, doit être surajoutée.

OR SI LA SYPHILIS EST CAUSE DE SCLÉROSE PULMONAIRE, SI D'AUTRE PART, LA SCLÉROSE PULMONAIRE EST CAUSE D'ASTHME, L'ORIGINE SYPHILITIQUE DE CERTAINS CAS D'ASTHME EST PAR LA MÊME DÉMONTRÉE. CES NOTIONS PEUVENT A PRIORI, PARAÎTRE THÉORIQUES ; MAIS ELLES SE TROUVENT CONFIRMÉES PAR LA CLINIQUE.

Elles sont du plus grand intérêt pour expliquer les crises de dyspnée paroxystique survenant chez les bronchiteux emphysémateux.

Mais il faut aller plus loin et la syphilis peut encore être cause d'asthme, même si l'épine irritative se trouve être en dehors de l'appareil pulmonaire : un rein syphilitique, une aortite peuvent, avec l'aide d'une anaphylaxie quelconque, créer un syndrome asthmatique, en tout semblable cliniquement à l'asthme dit constitutionnel.

Ce sont des cas que nous n'envisagerons pas dans ce travail.

THERAPEUTIQUE

Il faut traiter, non pas l'asthme, mais l'asthmatique; par une thérapeutique spécifique si la syphilis a été mise en évidence.

Dans les observations relatées d'autre part, nous remarquons que les traitements antisypilitiques les plus variés ont été employés avec succès :

Sulfarsénol ;

Métarsénol ;

Onguent napolitain ;

Novarsénobenzol ;

Iodure de potassium.

Un fait général s'en dégage : c'est le peu de résistance que l'asthme a montré vis-à-vis du traitement dirigé indirectement contre lui (1 gr. sulfarsénol, 0 gr. 90 de novarsénobenzol) ; et ceci n'est pas sans nous surprendre, étant donné les résistances thérapeutiques si fréquemment constatées dans le traitement des syphilis anciennes.

Comment donc agissent ces médications ? il semble que leur action soit double.

1° On peut envisager une action de choc colloïdoclasique, analogue à celle que l'on obtient dans la peptonothérapie.

Mais ce n'est qu'une hypothèse :

Elle permettrait d'expliquer la guérison signalée dans l'observation n° XX de MM. Milian et P. Blum, chez un malade ne présentant aucun signe clinique ou sérologique de syphilis.

M. Queyrat également a observé un asthmatique atteint d'accident primaire ; le traitement a nettement amélioré le malade.

Au fur et à mesure que la médication était poursuivie les crises s'espaçaient pour disparaître définitivement.

La cause de l'asthme doit ici évidemment être recherchée en dehors de la syphilis.

Mais cette action n'est pas constante, et nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital de la Charité un jeune asthmatique (obs. XIX) avec éosinophilie locale et sanguine, sans signes de syphilis, et qui n'a été en aucune façon modifié, ni par l'autohémothérapie, ni par le sulfarsénol.

2° Cette colloïdoclasie, si elle existe, ne constitue pas l'action prépondérante ; la véritable action est bien spirillicide, agissant directement sur la syphilis, et ceci est démontré, en particulier pour le malade faisant l'objet de l'observation n° I :

- a) Par la constance des résultats après quatre mois.
- b) Par la négativation du Bordet-Vassermann.
- c) Par la disparition des adénopathies considérables.

Nous avons insisté d'autre part sur ces faits.

Lorsque le diagnostic étiologique est établi, il faut considérer le malade, non plus comme un asthmatique, mais comme un syphilitique.

CONCLUSIONS

1° L'asthme est un syndrome dont il faut toujours rechercher la cause par un examen complet du malade.

2° La syphilis est capable de produire l'asthme vrai avec éosinophilie locale, par un processus d'adénopathie trachéobronchique, ou de sclérose pulmonaire.

3° Dans d'autres circonstances, la syphilis agit sur le poumon en tant que facteur de sclérose pulmonaire, et détermine des crises asthmatiformes rentrant dans le groupe de l'« asthme intriqué », de MM. Bezançon et de Jong.

4° Dans certains cas, la syphilis s'associe à la tuberculose qui prend de ce fait une tendance fibreuse, mais la syphilis à elle seule peut déterminer l'asthme.

5° Chez tout asthmatique, il faut rechercher les signes de syphilis ou d'hérédosyphilis (interrogatoire, recherche des stigmates, des lésions en évolution, des cicatrices, méthodes de laboratoire). Lorsque l'on a des raisons de soupçonner son existence, il faut soumettre le

malade au traitement spécifique, soit mercuriel soit arsénical.

6° Cette conduite thérapeutique a donné des succès éclatants, là où les traitements anti-anaphylactique, anti-vagotonique, et même chirurgical avaient échoué.

Vu,
le Président de thèse,

BEZANÇON

Vu, le Doyen
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- BARTHÉLÉMY. — Syphilis et tuberculose. *Congrès international de tuberculose*. Paris, 1905.
- BÉRIEL. — Syphilis du poumon chez l'enfant et chez l'adulte. Paris, 1907.
- BEZANÇON et de JONG. — L'éosinophilie dans le crachat asthmatique. *Société médicale des Hôpitaux*, 6 mai 1910. *Presse médicale*, octobre 1910.
- Asthme et sclérose pulmonaire. *Presse médicale*, décembre 1920.
- CRESPIN (J.). — L'asthme infantile. *Nouveau journal des médecins*, avril 1920.
- DALSACE. — Etude critique de l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire. *Thèse Paris*, 1919-1920.
- DAYDÉ. — L'asthme d'origine pneumogastrique, et particulièrement l'asthme traumatique. *Thèse Lyon*, 1919.
- HECKEL. — Le médecin-praticien devant l'asthmatique. *Journal médical français*, décembre 1920.
- LOEPER et CODET. — L'asthme traumatique. *Progrès médical*, septembre 1917.
- LEREDDE. — Etude sur une forme ignorée de syphilis pulmonaire. *Paris médical*, septembre 1917.
- MILIAN et P. BLUM. — Crise asthmatique guérie par le 914. *Bulletin de la Société de dermatologie et de syphiligraphie*, janvier 1920.
- NADAL. — Sclérose pulmonaire de l'enfant et hérédo-syphilis. *Thèse Paris*, 1918-1919.

SERGEANT. — Syphilis et tuberculose. Paris, 1907.

— Etudes cliniques de la tuberculose, 1920.

SÉZARY et ALIBERT. — Asthme syphilitique. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1922, n° 4.

WIDAL-LERMÓYEZ-ABRAMI-BRISAUD-JOLTRAIN. — Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. *Presse médicale*, juillet 1914.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	9
Observations	11
Asthme vrai et syphilis	31
Crises asthmatiformes et sclérose syphilitique du poumon	35
Thérapeutique	41
CONCLUSIONS	43
BIBLIOGRAPHIE	45

